Aus dem Zahnärztlichen Universitäts-Institut München
(Vorstand: Professor Dr. Kranz)

Ursachen der Zahnverfärbung im Alter

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helene Gösele
aus Stuttgart

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Zahnärztlichen Universitäts-Institut München
(Vorstand: Professor Dr. Kranz)

Ursachen der Zahnverfärbung im Alter

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helene Gösele
aus Stuttgart

München 1939
Universitäts-Buchdruckerei Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Privatdozent Dr. med. *Otto Schneider*

Tag der mündlichen Prüfung:
20. Dezember 1939

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548311_0162

Ursachen der Zahnverfärbung im Alter.

Es weiß jeder Praktiker, welchen großen Wert er auf die genaue Beachtung der Zahnfarbe bei der Anfertigung von Porzellanfüllungen, Porzellankronen und Ersatzstücken zu legen hat. Aus Erfahrung weiß er, daß bei älteren Personen die Zahnfarbe im allgemeinen dunkler ist, als bei jüngeren Individuen. Diese Beobachtung läßt die Frage auftauchen sowohl nach dem Ursprung der Zahnfarbe, als auch nach den Beziehungen zwischen Zahnfarbe und Lebensalter.

Bei genauer Betrachtung der Zahnfarben erkennen wir, daß es sich in keinem Fall um ein richtiges Weiß handelt. Als Grundfarbe haben wir sowohl eine weißliche helle Farbe, die aber bald gelblich, bläulich oder grau getönt ist, manchmal auch etwas ins grünliche, rötliche oder rötlich violette hinüberspiegelt. Um einigermaßen System in den unzähligen Farbennuancen zu bringen, wurden einige Hauptgruppen gebildet. *Röse* hat in seinen umfangreichen Untersuchungen eine Fünfteilung bevorzugt.

Nämlich: 1. Gelb,
2. Weiß-gelb,
3. Weiß (weder ausgeprägt weißgelb noch grau),
4. Grau,
5. Blaugrau.

Die meisten Autoren bilden nur zwei Abteilungen, eben:

1. Gelbliche Zähne,
2. Bläuliche Zähne.

Die natürliche Farbe des gesunden Zahnes ist optisch nicht allein von der äußeren Schmelzschicht abhängig, sondern infolge der Transparenz des Zahnhartgewebes auch noch von Dentin und Pulpa bedingt. Beim Auftreten der Lichtstrahlen auf den Schmelz, auf die Schmelzdentingrenze und auf die Dentinpulpagrenze werden diese teils absorbiert, teils reflektiert, teils gebrochen. Die gebrochenen Strahlen werden genau so wieder zum Teil absorbiert, zum Teil beim Passieren einer Grenze zwischen zwei optisch verschiedenen Schichten reflektiert und gebrochen. Die Gesamtheit der reflektierten Lichtstrahlen ist dann für die Zahnfärbung maßgebend.

Der Schmelz, der normal eine gelbliche oder weißlich bläuliche Farbe hat und eine hohe Transparenz aufweist, gibt dem Zahn die glatte, glänzende, porzellanähnliche Oberfläche. Die Farbe wird durch die Lichtbrechung in den Schmelzprismen hervorgerufen und stimmt wohl in den meisten Fällen mit der des Dentins einigermaßen überein, wo dies nicht der Fall, ist sie gewöhnlich etwas heller als diese. Namentlich bei stark gelben Zähnen ist ein größerer Farbunterschied zwischen dem gelben Dentin und dem mehr weißlichen Schmelz häufig festzustellen. Es ist hier ganz deutlich zu sehen, daß das Dentin für die Farbe von größerer Wichtigkeit ist, als der Schmelz. Seine Farbe ist ausgeprägter, wie die des Schmelzes und schwankt vom dunkelsten Gelb zum Graublau. Das schöne frische Aussehen des Zahnbeins wird dadurch hervorgerufen, daß es ähnlich den organischen Geweben aus mikroskopisch wie optisch ungleichen Gewebselementen zusammengesetzt ist und daher die einfallenden Strahlen reflektiert oder bricht, die gebrochenen zum Teil durchläßt. Dieses Durchscheinen ruft den schönen seidigen Glanz hervor.

Das Dentin hat im Kronenteil des Zahnes eine bestimmte Farbe, und zwar ist es entweder gelblichbraun oder orangefarben. Dieser Kronenteil ist von transparentem Schmelz bedeckt und zwar so, daß die Farbe an manchen Stellen durchscheint. Die beiden Schichten befinden sich in so innigem Kontakt, daß nichts ihre Farbe beeinflußt. In der Zervikalgegend ist die Schmelzlage am dünnsten, weshalb das Dentin hier am meisten durchscheint. Aus diesem Grunde dominiert am gingivalen Anteil der Zahnkrone die gelblichbraune oder orange-braune Farbe. Je mehr man sich dem Schneideanteil nähert, desto dicker wird die Schmelzlage und desto weniger scheint das Dentin durch. Der Zahn sieht lichter aus, da die Schmelzfarbe vorherrscht. Deshalb verschwindet auch die Gelbfärbung im incisalen oder okklusalen Zahnanteil. Man kann auch sagen, daß man es incisal mit einer bestimmten incisalen Farbe zu tun hat, die umso stärker gelb gefärbt ist, je mehr man sich dem gingivalen Drittel nähert.

Daß das Rot der Pulpa durch die aus dem Pulpenkavum herausreflektierten Lichtstrahlen für die Zahnfarbe mitbestimmend ist, ergibt sich daraus, daß ein Zahn, dessen Pulpa exstirpiert ist, tot und stumpf aussieht.

Wie wir jetzt gesehen haben, sind es das Rot der Pulpa, das gelbliche Dentin und der Schmelz, also drei Komplementfarben, die sich in der Zahnfarbe vereinigen. Verschiedene Zahnfarben müssen daher auf verschiedenartige Struktur dieser drei Gebilde zurückzuführen

sein. *Röse* sagt deshalb: „Gut oder schlecht gebaute Zähne zeigen dem kundigen Auge ihre innere Struktur schon in der äußeren Färbung an. Der härteste und widerstandsfähigste Schmelz hat ein spiegelglattes Aussehen und eine schöne hellgelbe oder weißlich gelbe Farbe, schlecht gebaute Zähne haben ein mattes Aussehen und graue oder gar bläulich graue Zahnfarbe. In der Mitte stehen die zahlreichen Mischfarben, die nicht mehr weißgelb, aber auch nicht ausgesprochen grau sind." Dies ist in der Hauptsache auf verschiedenartige Dichte des Zahnmaterials, auf eine bessere oder schlechtere Verkalkung während der Entwicklung zurückzuführen. Gelbe Zähne sind meist besser verkalkt als bläulich graue. Die mangelhaft verkalkten Stellen, die an der Zahnoberfläche kreidiges Aussehen, Unebenheiten, in starken Fällen Grübchen oder riefenartige Vertiefungen hervorrufen, zeigen sich deutlich im Innern des Schmelzes durch ihre verschiedene Lichtbrechung bei der mikroskopischen Betrachtung von den gut verkalkten Abschnitten unterschieden und treten im Zahnbein gleichfalls optisch durch bald hellere, bald dunklere Stellen und Streifungen auf. Alle diese Stellen erschweren durch stärkere Absorption ein Durchdringen der Lichtstrahlen und rufen ein mehr mattes bläuliches Aussehen hervor. So spricht die bläulich weiße Farbe der Milchzähne für eine mangelhafte Verkalkung der harten Zahngewebe, was auch der raschere Verlauf der Milchzahnkaries beweist. Auch das mikroskopische Bild zeigt das häufigere Auftreten von Bildungsanomalien, im Schmelz die sogenannten inneren Hypolasien und im Dentin die Interglobularräume, im Gegensatz zum Dauerzahn.

Nachdem die normale Zahnfarbe von verschiedenen Gesichtspunkten aus betrachtet wurde, soll jetzt auf die Ursachen der Farbveränderung des vollkommen intakten Zahnes im Alter übergegangen werden. Wie wir gesehen haben, handelt es sich bei der natürlichen Zahnfarbe nicht um Pigmenteinlagerungen, wie bei der Haut-, Haar- und Augenfarbe, sondern die Farbe des Zahnes wird durch seine Struktur bedingt. Es müssen demnach, wenn sich die Zahnfarbe im Alter verändert, Strukturveränderungen dieser drei oben erwähnten Farbkomponenten vorliegen. Nicht nur während der Wachstumsperiode, sondern auch während des ganzen Lebens muß ein Umbau ähnlich dem des Knochens auch im Zahn stattfinden. Unter Umbau versteht man ein physiologisches Gelöstwerden und wieder Gefälltwerden von Kalk entsprechend der Apposition und Reposition im Knochen. Dies ist auch tatsächlich der Fall, denn die Verkalkung des Zahnes ist mit seinem Durchbruch noch nicht abgeschlossen, sondern schreitet bis ins hohe Alter fort. Im Laufe der Jahre wird

in den Zahnmassen mehr Kalk abgelagert und diese werden somit dichter, fester und härter. Dies zeigt eine Untersuchung *Kühns'* von Schmelz und Dentin mit besonderer Berücksichtigung der Veränderung, die beide Substanzen mit fortschreitendem Alter in ihrer Zusammensetzung erfahren. Er fand ein Ansteigen des Ca-Gehaltes in einer Untersuchungsreihe, die Zähne von jungen Individuen bis zum Greisenalter umfaßte. Ich lasse eine Analyse der Zahnsubstanzen nach *Kühns* folgen, aus der sich in der Zusammensetzung eines jugendlichen und eines senilen Zahnes bezüglich Gewebswasser, Glühverlust, Ca und P oft wesentliche Unterschiede herausstellen.

Analyse der Zahnsubstanzen nach *Kühns*:

	6jähriger Molar		normaler Zahn		seniler Zahn	
Schmelz.						
Gewebswasser . .	2,45	2,15	1,33	1,09	1,12	1,34
Glühverlust . .	8,89	9,26	7,71	7,36	7,36	6,85
Summe	10,84	11,81	9,04	8,80	8,48	8,19
In der Asche:						
CaO	52,58		53,75		55,37	
MgO	1,08		0,84		0,68	
P 205	36,89		37,20		36,26	
Fe	0,29		0,29		0,29	
Dentin.						
Gewebswasser . .	10,46	10,15	9,04	9,32	9,32	—
Glühverlust . .	24,09	24,56	23,06	23,06	22,21	—
Summe	34,55	34,61	32,10	32,38	31,44	—
In der Asche:						
CaO	53,38		53,42		53,46	
MgO	2,41		2,41		1,81	
P 205	37,38		39,46		39,47	
Fe	0,25		0,25		0,25	

Ebenfalls sind die Veränderungen am Zahn, wie sie sich durch die Funktion und die physiologische Abnutzung ergeben, für die Farbveränderung von ausschlaggebender Bedeutung. Auch äußere

Einflüsse auf den Zahn können eine Verfärbung hervorrufen. Wie nun alle diese Veränderungen am Zahn im Laufe des Lebens zustandekommen, soll im folgenden in Bezug auf die Zahnfarbe A im Schmelz, B im Dentin und C in der Pulpa erörtert werden. Nicht hierher gehören die Verfärbungen bei pulpektomierten Zähnen und diejenige, die durch Zahnbeläge, durch Füllungen, durch Medikamente verursacht werden, auch nicht jene, wo auf hämatogenem Wege, bei bestimmten Krankheiten, Farbstoffe in die Zähne transportiert werden.

A. Schmelz.

Beim Schmelz sind es drei Faktoren, die bei der Zahnfarbveränderung eine Rolle spielen können und zwar:

1. Eine fortwährende sich ganz langsam vollziehende Ablagerung von Kalksalzen im Schmelz.
2. Eindringen von Farbstoffen in den Schmelz.
3. Eine durch die Abnutzung bedingte Veränderung der Dicke des Schmelzes.

1. Die amerikanischen Forscher *Head, Pickerill* u. a. sind sich darin einig, daß der Zahnschmelz nach dem Zahndurchbruch sich noch verdichtet. Auch *Beretta* vertritt eine nachträgliche Erhärtung des Schmelzes, denn es ist ihm durch chemische Analyse gelungen, nachzuweisen, daß der Kalk- und Magnesiagehalt des Schmelzes, in verschiedenen Altersstufen verschieden groß ist.

Durch eine Kalkablagerung findet im Schmelz ein struktureller Umbau statt, der für die Veränderung der Zahnfarbe von nicht geringer Bedeutung ist. Nämlich die Durchsichtigkeit des Schmelzes nimmt mit dem Grad seiner Verkalkung zu; dies könnte zunächst paradox erscheinen, weil ja schwächer verkalktes Schmelzgewebe weniger dicht ist. Diese Erscheinung aber erklärt sich daraus, daß die Undurchsichtigkeit vor allem auf dem Wechsel verschieden dichter Strukturen und daraus resultierenden Möglichkeit von Lichtreflexion beruht, so daß daher ein Verschwinden der weniger dichten Stellen bei zunehmender Verkalkung die Homogenität und damit die Transparenz erhöht. Weitgehend verkalkter Schmelz läßt daher die gelbliche Eigenfarbe des Dentins ziemlich unverändert durchscheinen.

In der Literatur begegnen wir zwei ganz verschiedenen Auffassungen, wie eine posteruptive Verkalkung des Schmelzes zustande kommen soll. Strittig ist nun die Frage, ob die Mineralisation

von außen her durch den Speichel, der Kalk enthält, stattfindet, oder ob die Kalkeinlagerung durch physiologische Vorgänge im Zahn selbst stattfindet. Man spricht von einer endogenen Remineralisation, unter der man die Zufuhr von geeigneten Nährstoffen durch den Stoffwechsel versteht und im Gegensatz dazu von einer exogenen Remineralisation, das heißt, man glaubt dem Schmelz Anreicherungsstoffe von außen zuführen zu können, die eine Härtung desselben bewirken sollen. Diese beiden Remineralisationswege sollen im folgenden näher beleuchtet werden.

Was die endogene Remineralisation anbetrifft, so ist zuerst die Frage zu erörtern, ob ein Stoffwechsel innerhalb des Schmelzes auf dem Wege Pulpa und Dentin überhaupt denkbar ist. Man muß deshalb erst die histologische Struktur des Schmelzes betrachten. Die Hauptsache des Schmelzes besteht aus Kalkprismen, die von der Zahnoberfläche zur Schmelz-Dentingrenze hinziehen. In dessen Nähe verflechten sie sich mannigfaltig. Die organische Substanz beträgt 3—4 %. Sie ist als dünne organische Kittsubstanz in dem Schmelz verteilt und zwar außer an der Zahnbeingrenze ist sie in stärker nachweisbarer Anhäufung unmittelbar unter der Schmelzoberfläche zu finden. Organisches Gewebe ist ferner in Form unregelmäßig angeordneter sogenannter Schmelzlamellen vorhanden. Dies sind organische Bestandteile, welche den Schmelz von seiner äußeren Oberfläche bis zur Dentin-Schmelzgrenze vertikal durchziehen. Außerdem wird die äußerste Oberfläche des Zahnes von einer mikroskopisch feinen Schicht, dem sogenannten Schmelzoberhäutchen überzogen. Ferner wissen wir aus Untersuchungen, daß die kolbenförmigen Fortsätze der Dentinkanälchen mehr oder weniger weit in den Schmelz hineinragen.

Über die Frage der „Schmelzvitalität" ist noch immer keine eindeutige Klarheit geschaffen.

Walkhoff lehnt eine Vitalität des Schmelzes strikte ab. Für ihn ist er ein totes Organ, das von den vitalen Funktionen keinerlei Anteil nimmt. Er hat folgenden Satz aufgestellt: „Eine weitere Konsolidierung des Schmelzgewebes kann nur solange stattfinden, wie die Schmelzbildungszellen des betroffenen Zahnes funktionieren." *Walkhoff* verlangt als Beweis für einen Stoffwechsel im Zahnschmelz richtige zuführende und wegführende Gefäße.

Auch *Hoppewell-Smith* lehnt aus diesem Grunde Stoffwechselvorgänge im menschlichen Zahnschmelz ab. Der Schmelz sei seiner Natur nach einzigartig. *Hoppewell-Smith* sieht in ihm eine Absonderung, die, entgegen anderen Zellprodukten, in demselben Augenblick ihres Niederschlages der Verkalkung unterliegt. Die

Hauptbildner des Schmelzes, eines ektodermalen Gewebes, sind die Ameloblasten. Diese haben eine außerordentlich kurze Lebenszeit, und werden aufgelöst, verschwinden, nachdem sie ihren physiologischen Sinn erfüllt haben. Völlig unähnlich anderen Körpern, aber gleich mit anderen Absonderungen, hat der Schmelz völligen Mangel an organischen Zellen, Bindegewebsfasern, Blutkapillaren, Nerven und Lymphsystem. Die drei letztgenannten müßten notwendigerweise das Vorhandensein von Kanälen zum Transport von Blut, Lymphe und Nerven erweisen; keine kritische histologische Prüfung kann sie darstellen; die zufällig gefundenen Schmelz-„spindeln" sind Spalten, die abnorme und defekte Bildungen in den sonst durchgebildeten Schmelzprismen sind. Der Schmelz ist eine feste, harte, solide, anorganische Substanz, außerhalb der Sphäre von Ernährtwerden, nicht imstande, Lebensäußerungen zu geben. Mit Ausnahme von 1--2% ist Schmelz anorganische Substanz; seine Salze sind Niederschläge, wie die Schalen der Schleimtiere. Schmelz wächst nicht, dem Wachstum folgert Leben. Das Vorhandensein von lebendem Protoplasma scheint *Hoppewell-Smith* ausgeschlossen, denn wenn in den unzähligen Schmelzscheiden Protoplasma wäre, müßte der Schmelz am Ende weicher sein, als Dentin, und im Laboratoriumsversuch bleibt bei der Entkalkung von Schmelz kein Restbestandteil von bindegewebiger Zusammensetzung; er verschwindet völlig. Daß der Schmelz totes Gewebe ist, ohne Stoffwechsel, nur dienlich als mechanische Kraft, zur Zerkleinerung der Nahrung, als Schutz für das Dentin gedacht, und fähig thermische und elektrische Reize zum Dentin zu leiten, ist nach Meinung von *Hoppewell-Smith* der einzige logische Schluß aus seinen Darlegungen.

Türkheim lehnt aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen die Vitalität des Zahnschmelzes ab. Zwischen Schmelz und Dentin könne keine Verbindung sein, da sie von verschiedenen Keimblättern abstammten.

Peckert läßt die Anschauung nicht gelten, daß die gesteigerte Kariesanfälligkeit während der Pubertät und Schwangerschaft ein Beweis für Stoffwechselvorgänge im Zahnschmelz sei. Soll man vielleicht annehmen, daß das wachsende Knochengerüst des Jugendlichen seinen gesteigerten Bedarf dem Zahnschmelz entnimmt. Oder daß der Fötus den Schmelz der mütterlichen Zähne als Steinbruch benützt? Derartige naive Vorstellungen wären reichlich lächerlich. Wenn auf dem Wege des Stoffwechsels Material abgebaut würde, dann müßte das doch an der Schmelz-Dentingrenze histologisch nachweisbar sein. Darüber aber lägen keinerlei Berichte vor. Bei

der zeitweise gesteigerten Kariesanfälligkeit, innerhalb eines Menschenlebens, muß es sich demnach um andere Vorgänge handeln, als um eine Beraubung des Schmelzes auf dem Wege des Stoffwechsels. Diese Feststellung ist deshalb von Bedeutung, weil sie gleichzeitig besagt, daß es auch umgekehrt nicht möglich ist, dem Schmelz auf diesem Wege zu Hilfe zu kommen und seine Beschaffenheit etwa nachträglich zu verbessern.

Andere Autoren halten es für wahrscheinlich, daß im Schmelz irgend eine Art von Stoffwechsel vorhanden ist, da er eine organische Grundsubstanz besitzt. Hier sind die Färbungsversuche des Schmelzes zu erwähnen, auf Grund deren man geneigt sein kann, an einen Stoffwechsel zu glauben. So stellte *Urbantschitsch* in dieser Richtung Versuche an. Durch seine Experimente soll bewiesen werden, daß auf dem Wege der Diffusion, der Kataphorese und der Vitalfärbung dem Schmelz Stoffe zugeführt werden können. Dies bedeutet ein erstes und wichtiges Glied in der Kette der Beweise zur Vitalität des Schmelzes. Da als Forderung für den sicheren Beweis eines Schmelzstoffwechsels die färberische Darstellung jener Bahnen verlangt wird, die den Stoffwechsel im Schmelz vermitteln könnten, sowie auch ein positiver Ausfall der Vitalfärbung verlangt wird, glaubt *Urbantschitsch*, daß seine Versuche jedenfalls einen Schritt weiter in der Wahrscheinlichkeit eines Schmelzstoffwechsels bedeuten, wenn auch der zu einem Lebensvorgang notwendige fortwährende zu keiner Zeit unterbrochene Umsatz von Kraft dadurch noch nicht bewiesen ist.

Auch *Faber* kommt auf Grund seiner angestellten Vitalfärbungen zu dem Resultat, daß die Vitalität des Schmelzes, sein Anschluß an den Stoffwechsel und damit seine vitale Beeinflussung tatsächlich und möglich ist. Durch Färbeversuche hat er festgestellt, daß kristalloide Farbstoffe besonders auf dem Wege der Schmelzlamellen und Büscheln partienweise den Schmelz durchdringen. Durch diese Versuche erscheint es als tatsächlich, daß es möglich ist, vom Zahninnern her Stoffe in den Schmelz zu transportieren. Vitalfärbungsversuche, besonders an Fledermäusen, zeigen nach Ansicht *Fabers* deutlich eine Schmelzfärbung, die zentrifugal schwächer wird.

In neuerer Zeit wird die Frage des Schmelzstoffwechsels von *Münch* sowie von *Euler* wieder aufgeworfen. Beide behaupten, daß jedes organische Gewebe unter den chemisch-physikalischen Gesetzen des Körpers stehe, somit könne auch der Schmelz kein totes Gewebe sein.

Münch stellt fest, daß die Vitamine C und D Einfluß auf die schmelzbildenden Zellen haben. Werden diese Vitamine gemeinsam mit Kalk gegeben, so verbessern sie den Kalkstoffwechsel.

Durch eingehende histologische Untersuchungen an menschlichen und tierischen Zähnen sucht *Münch* die alte Streitfrage der endgültigen Klärung näher zu bringen. Nach vollständiger Ausbildung des Schmelzes wäre ein Stoffwechsel in ihm möglich durch direkte Verbindung von Odontoblastenfortsätze derart, daß sich diese über die Dentin-Schmelzgrenze hinaus in den Schmelz hinein erstrecken, oder aber die Stoffwechselprodukte könnten an der Schmelz-Dentingrenze in vorgebildeten Leitungsbahnen im Schmelz weitergeleitet werden. Durch besonders dünne ungefärbte und gefärbte Schliffe jugendlicher menschlicher Zähne konnte er ein deutliches Kanalsystem besonders an der Peripherie des Schmelzes nachweisen. Unter teilweiser Verästelung und Gabelung streben diese Kanäle zentralwärts in Richtung der Schmelz-Dentingrenze. Der Zahnschmelz ist also nicht als totes Gewebe anzusehen, sondern es müssen Stoffwechselvorgänge in ihm als erwiesen angenommen werden.

Auch *Bödecker* gibt an, daß ein solches Kanalsystem existiert, das den Schmelz mit dem Gefäßsystem verbindet. Er schildert die Kanäle, durch welche vermutlich die Zähne ihre Nahrung erhalten und zwar erfolgt dies von den Gefäßen der Pulpa aus. Hier wird von den Odontoblasten die Ernährungsflüssigkeit des Zahnes secerniert, die *Bödecker* vorläufig Dentallymphe nennt. Sie wird in feinen Verzweigungen, die in die Dentinröhrchen endigen, zum Schmelz gebracht. So erhält dieser seinen Anteil an Dentallymphe für seine Verkalkung und zu seinem Schutz. Die Dentallymphe hat beim Kinde und beim jungen Erwachsenen zwei oder drei Funktionen: Sie vollendet die Verkalkung des eben durchgebrochenen Zahnes, indem sie Mineralsalze und Fett liefert, sie wirkt als Puffer gegen die von außen her wirkenden, zerstörenden Säuren. Im späteren Alter, wenn die Verkalkung vollendet ist (wahrscheinlich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr), reduziert die Pulpa ihre Tätigkeit und damit die Menge der Dentallymphe.

Die Untersuchungen von *Siebert* können auch als Beitrag dazu dienen, daß wir die vertretene Annahme von Stoffwechselvorgängen vom Dentin zum Schmelz erhärten können. Nach eingehender Betrachtung seiner von ihm hergestellten Schliffe konnte er feststellen, daß bei allen devitalisierten Zähnen eine mehr oder weniger große Spaltbildung an dem Übergang vom Schmelz zum Dentin beobachtet werden konnte. Daß diese Spaltbildung in ihrem Ausmaße so unterschiedlich ist, kann *Siebert* nur aus der Länge der

Zeit erklären, in welcher der Zahn ohne Pulpa war. Bei Betrachtung der wirklich zahlreichen vitalen Zähne sah er überhaupt keine Formveränderung an der Schmelz-Dentingrenze. Nach den vorliegenden Untersuchungen können wir auch weitere Schlüsse auf eine Vitalität des Schmelzes ziehen. Tritt also bei Verlust der Pulpa eine Schrumpfung an der Schmelz-Dentingrenze ein, so müssen wir doch annehmen, daß durch Aufhören des Lebens auch alle übrigen organischen Substanzen — seien es Lamellen, Büschel, Odontoblastenfortsätze — langsam zerfallen. Bei vitalen Zähnen sehen wir eine sehr innige Verankerung beider Substanzen, die nur damit zu erklären ist, daß der Zahn seiner Pufferung noch nicht beraubt ist, denn diese besteht ja gerade in dem Vorhandensein organischer Substanzen.

Cleaveland schildert von sich und einigen Patienten die Beobachtung, daß nach nervösem Versagen infolge beruflicher Überanstrengung sich am Schmelz der Zähne Entkalkungszonen gezeigt haben, die nach Urlaub und Diätwechsel nach einigen Monaten wieder verschwunden sind. Auf Grund dieser Beobachtungen glaubt er einen Stoffwechsel im Schmelz beweisen zu können.

Jesensky ist ebenfalls der Ansicht, daß eine wenn auch geringe Vitalität besteht. Als Beweis der Richtigkeit seiner Ansicht führt er folgendes an:

„1. Der Zahnschmelz ist in direkter Berührung mit dem Dentin. Dentinfasern greifen bis in das Email ein, und es würde den physiologischen Gesetzen wahrscheinlich nicht entsprechen, daß ein so hoch entwickeltes Gewebe in einem toten Gewebe endigen würde.

2. Der Zahnschmelz besitzt eine gewisse Empfindlichkeit, die aber bei längerer Dauer z. B. Traumen durch Kalkablagerung spontan behoben wird. Die Empfindlichkeit und der Selbstschutz sind Zeichen von Gewebsaktivität.

3. Die Verfärbung des kariösen Zahnes ist ein Zeichen für die Abwehr, die von der Pulpa aus in den gefährdeten Zahnabschnitten durchgeführt wird. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Behauptung wird angeführt: a) Zahnverfärbung kommt auch bei nichtkariösen Zähnen vor, z. B. bei durch Knirschen abgeschobenen Zähnen und bei solchen mit hypoplastischem Zahnschmelz; b) dem Dekalzinationsprozeß bei Zahnkaries stellt der Organismus als Abwehr eine Kalkablagerung gegenüber. Diese kann so groß sein, daß sie einmal zu einer Ausheilung führt, ein andermal den Verlauf der Karies verlangsamt (chronische Karies). Ist die Kalkabgabe irgendwo gestört, die Abwehr also geringer, so kommt es zu der

akuten oder diffusen Karies; ein anderes Unterscheidungsmerkmal ist die Verfärbung, wobei man kurzweg behaupten kann: Je langwieriger der Prozeß, desto dunkler die Pigmentation. Bei makroskopischer Untersuchung ergibt sich folgendes: Vom Boden der Karies zieht in der Breite dieses ein bräunlich verfärbter Streifen, der von dem normalen Gewebe scharf abgegrenzt ist, quer durch den Schmelz. Das Email in diesem Streifen ist, von der Dekalzination nicht betroffen, hart. An der Innenseite bildet sich sehr häufig ein Dentinwall, der die gleiche Verfärbung aufweist. In dem gefärbten Streifen finden sich immer Zeichen reaktiver Verkalkung, die von der durch äußerliche Reize provozierten Pulpa ausgeht. Die Tätigkeit der Pulpa hört nicht bei der Dentin-Schmelzgrenze auf. Es bestehen biologische Beziehungen zwischen dem Schmelz und der Pulpa, der Schmelz empfängt Reize, die von der Pulpa ausgehen.

4. Die Entstehung der Karies ist schon allein Beweis dafür, daß es Beziehungen zwischen der Pulpa und dem Schmelz gibt. Die Zähne verschiedener Individuen, ja die Zähne gleicher Menschen in verschiedenem Lebensalter sind nicht gleichmäßig resistent. Der Schmelz wird durch seine Lage an der Oberfläche der Zahnkrone von der Erkrankung zuerst berührt. Daß die kalkumsetzenden Organe einen Einfluß auf den Schmelz ausüben, ist ein Zeichen für die Vitalität des Zahnschmelzes."

Die angeführten Beweise sind zwar alle indirekt, dürften aber genügen, um das Zahnemail nicht aus dem Reiche der lebendigen Gewebe vollständig auszuschließen.

Den Beweis für das Vorkommen eines aufbauenden Stoffwechsels im fertigen Zahn haben in den letzten Jahren die Arbeiten schwedischer Forscher geliefert. Besonders *Westin* fand beim Menschen, daß unter dem Einfluß von Vitamin C-freier Ernährung, also bei skorbuterzeugender Kost, das Zahnbein aufgelockert, schwammiger wurde, daß der Schaden aber durch Übergang zu einer vernünftigen Ernährung unter Bildung eines Narbengewebes ausgebessert wird.

Abschließend möchte ich sagen, daß manches gegen eine Schmelzvitalität spricht. Der Zahnschmelz ist ein ektodermales Gewebe und bildet ein Analogon zu dem Oberflächenepithel, unterscheidet sich aber von diesem wesentlich, um den physiologischen Ansprüchen genügen zu können. Der Zahnschmelz ist zusammengesetzt aus Prismen, die mit ihrer Längsache annähernd senkrecht auf der Oberfläche stehen; er ist reich an Kalksalzen, was seine Härte bedingt; er steht in keinerlei Verbindung mit einer mesenchymalen Gefäßhaut; er vermag sich weder zu regenerieren, noch Widerstand

zu leisten. Das, was bei dem Oberflächenepithel das Stratum germinativum bedeutet, ist in der Zeit der Zahnbildung die Schichte der Emailoblasten. Während des Stratum germinativum seine Fähigkeit, die Oberfläche zu regenerieren, behält, sterben die Emailoblasten mit dem endgültigen Aufbau des Zahnschmelzes ab und bilden das leblose Schmelzoberhäutchen. Dadurch und durch den histologischen Aufbau, sowie dem Mangel an organischem Gewebe wird von vielen Seiten das Zahnemail, als lebloses, physiologisch totes Gewebe bezeichnet.

Doch spricht auch sehr viel für eine Schmelzvitalität. Die Ernährung des Zahnes erfolgt durch die Wurzelhaut und Pulpa. Die Pulpa führt die Ernährung durch das Foramen apikale, von der Membrana eboris, den Odontoblasten aus dringen Fasern in die Dentinkanälchen ein und verzweigen sich in ihnen. An dieser Zone findet der Austausch von festen, flüssigen und gasförmigen Bestandteilen zur Ernährung des Dentins und zur Versorgung des Pulpastromes statt. Das Dentin enthält Odontoblasten, die mit ihren Fortsätzen bis an den Schmelz herangehen. An der Schmelz-Dentingrenze machen diese Fortsätze keinen Halt. Sie verästeln sich hier stark und dringen teilweise in den Schmelz ein. Innerhalb dieses Gewebes wird der Kalk abgelagert, entweder in Form von Kügelchen (Dentin) oder in Schichten (Schmelz). Das Schmelzoberhäutchen ist am widerstandsfähigsten. Man geht heute wohl kaum mehr fehl, wenn man einen Säftezirkulationsstrom zwischen diesen einzelnen Schichten annimmt, und damit ist eine Ernährung des Zahnes von der Pulpa aus als sicher festgelegt. Auf eben demselben Wege muß dann aber auch der Abbau des Kalkes vor sich gehen, da dem Aufbau der Abbau entspricht, da zur Zeit der Schwangerschaft, der Pubertät usw. eine stärkere Kariesanhäufung auftritt, die nicht ihre alleinige Ursache in der Speicheländerung findet. Zwar ist die Intensität des Ca-Stoffwechsels innerhalb des Zahngewebes eine andere als innerhalb des Knochens, bedingt durch die anderen anatomischen und physiologischen Verhältnisse des Zahnes. Zu Zeiten, in denen an das Ca-Reservoir des menschlichen Körpers besondere Anforderungen gestellt werden, wird es abgebaut und dort verwandt, wo es notwendiger ist. Es besteht ein steter Wechsel zwischen Assimilation und Dissimilation. In diesen Zeiten muß daher Sorge getragen werden, die Nahrung derart zu gestalten, daß sie dem erhöhten Kalkhunger des Organismus entspricht. Die Zu- und Abfuhr von Kalksalzen findet also durch die Pulpa und die Dentinkanälchen statt, selbst noch nach dem Durchbruch der Zähne, sie wird mit fortschreitender Verkalkung allmählich weniger

und hört nahezu auf durch Metaplasie der organischen Grundsubstanz.

Immer noch kämpfen die einzelnen Autoren um die Anerkennung ihrer Ansichten. Aber es ist eigenartig, daß, seit man den Schmelz untersucht, die Ansichten über seine Vitalität geteilt sind. Aber man kann ruhig sagen, daß immer mehr die Meinung derer durchdringen wird, die an eine Schmelzvitalität glauben, daß der Schmelz doch nicht ganz tot ist und nicht nur mechanisch funktionelle Aufgaben zu erfüllen habe. Eine nachträgliche Kalkeinlagerung nach dem Durchbruch des Zahnes wird man wohl jederzeit schwer nachweisen können. Auf jeden Fall aber ist die Schmelz-Dentingrenze nicht tot; denn hier ist entgegen der Ansicht *Walkhoffs* keine scharfe Abgrenzung beider Substanzen vorhanden, die Zahnbeinkanälchen haben ununterbrochene Fortsetzung in den Schmelz hinein.

Im Gegensatz zur endogenen Remineralisation tut sich uns ein einfacher Weg dar, in einer exogenen Beeinflussung der Schmelzoberfläche. Die neuesten Forschungen über Mineralisation und Remineralisation des Schmelzes lassen es möglich und bis zu einem gewissen Grad sogar wahrscheinlich erscheinen, daß durch Diffusion die im Speichel gelösten Kalksalze durch das Schmelzoberhäutchen hindurch eine Remineralisation von bereits entkalkten Schmelzprismen erfolgt.

Pickerill hat in seinem Werk „Zahnkaries und Mundsepsis" die leitenden Ideen für die moderne Kariesforschung niedergelegt, in dem sich folgender Leitsatz befindet: „Zahnkaries ist nicht die Wirkung einer einzelnen Ursache, sondern die Resultierende, in derselben Richtung wirkender Kräfte, welche durch einen längeren Zeitraum koincidieren." *Pickerill* legt den Angriffspunkt an die Schmelzoberfläche und untersucht den Zusammenhang mit dem Zustand und dem Mengenverhältnis der im Speichel gelösten Salze. Er sieht einen Trennungsstrich zwischen hartem und weichem Schmelz, Variationen, die entweder erworben oder angeboren sind. Ein sehr widerstandsfähiger Schmelz kann von Kindheit an dadurch erworben werden, daß durch die ausgiebige Kautätigkeit das Knochenwachstum sich frei entwickeln kann und in direkter Abhängigkeit die Schmelzentwicklung durch genügend weite Alveolen nicht gehemmt wird. Was nun die Unterschiede in der Dichte des Schmelzes angeht, so hält er sie für während des Lebens durch eine Osmose, der aus dem Speichel stammenden Salze, erworben, und zwar steht der Grad der Durchlässigkeit in umgekehrtem Verhältnis zu dem seit dem Durchbruch verstrichenen Zeitraum. Der

Schmelz hat demnach bei der Geburt noch nicht seinen endgültigen Zustand erreicht. Er bildet sich gewissermaßen noch weiter aus. Die Hauptrolle bei dem ganzen Vorgang spielt das Schmelzoberhäutchen, das gleichsam eine halbdurchlässige Membran darstellt und kristalloide Körper hindurchläßt, Kolloide nicht. Geistreich kombiniert nun *Pickerill* den Zusammenhang zwischen der Kariesempfänglichkeit und dem Zustand der im Speichel gelösten Stoffe. Bei Gegenwart von Kohlensäure wird Calciumphosphat in Lösung gehalten und vermag als molekular gelöstes Salz das Schmelzoberhäutchen zu durchdringen. Nach Eindringen in den Schmelz geht es mit dem dort befindlichen Rest, dem Globulin, eine außerordentlich schwer lösliche Verbindung ein (Calcoglobulin), das äußerst resistent gegen schädliche Einflüsse ist, und den Zahn gegen Karies unempfindlich macht. Anders das im Speichel vorhandene Mucin, das sich in kolloidem Zustand befindet, also durch das Schmelzoberhäutchen nicht hindurchdyalisiert. Zuviel Mucin würde als nicht elektrolytische Substanz die Osmose beeinträchtigen. Und tatsächlich wissen wir, daß Menschen mit äußerst schleimigem Speichel für Karies außerordentlich empfänglich sind. Als Beleg für diese Anschauungen gelten die bedeutenden Versuche *Heads*, nach denen durch verdünnte Milchsäure und Orangensaft entkalkte Zähne, in Speichel gelegt, nach längerem Liegen wieder hart wurden. Die *Pickerill*'sche Theorie gäbe ein allgemeines Ganzes, wenn experimentell feststünde, daß dem Schmelzoberhäutchen die Rolle einer dyalisierenden Membran zukäme, und die Frage entschieden wäre, ob der Schmelz für molekulare Lösungen durchgängig ist.

Andresen wandelt in denselben Fußstapfen, auch er setzt die Tatsache der Osmose voraus. Zunächst sind ihm schon für die Schmelzentwicklung kolloid chemische Prozesse maßgebend, die mit dem Durchbruch des Zahnes noch nicht ihr Ende erreicht haben. Das schon in den Ameloblasten gebildete Calcoglobulin wandelt sich zu einer gelatinoiden Substanz um, in welche die *Thomes* schen Fasern wie Dochte eingelagert sind, und die Diffusion von Mineralösung aus dem Schmelzorgan ermitteln. Auf diese Weise bilden sich unter Verdrängung der Grundsubstanz um jeden Ameloblasten Kalksäulen, die sich immer mehr erweitern, die Grundsubstanz wird auf immer kleineren Raum beschränkt und bleibt während des ganzen Lebens als wabenartiges Netz im Schmelz bestehen. Nun wechselt nach dem Durchbruch die Richtung des Mineralisationsprozesses, als jetzt beim Fehlen eines kalkzuführenden Schmelzorgans der Speichel die nötigen Salze übermittelt. Diese diffundieren durch das organische Gerüst des Schmelzes in Verbindung

stehenden Schmelzoberhäutchen hindurch und vollenden die Mineralisation des Schmelzes.

Ehrensperger gelang es teilweise, entkalkten Schmelz durch Baden in einer Flüssigkeit zu remineralisieren, die die zur Verkalkung gehörigen Mineralsalze in Lösung hielt. Es diffundierten die Kalksalze in Lösung osmotisch durch die *Nasmyth*'sche Membran oder das Schmelzoberhäutchen in den Schmelz hinein. Sie fügte hinzu, daß eine Wiederverkalkung von Schmelzgewebe nur in den Fällen möglich sei, wo die organische Substanz bei der Entkalkung restlos erhalten geblieben sei, denn nur unveränderte organische Substanz könne als Kalkfänger funktionieren und Kalksalze adsorbieren. Weiter glaubt sie bei großer Müdigkeit und Schlafmangel in einem Versuche entmineralisierende Wirkung des Speichels festgestellt zu haben. Durch Änderung der Lebensweise und Ernährung soll der Speichel günstig beeinflußt worden sein und die entstandenen Entkalkungen sollen remineralisiert worden sein. Am Schluß ihrer Darlegungen gibt sie dem Gedanken Ausdruck, daß bei vitaminreicher Ernährung, die reich an basenbildenden Bestandteilen ist, eine bestimmte Blutkalescenz und Calciumretention gesichert sei und damit ein gesunder Speichel. Diese könne die in der Mundhöhle entstehenden Schädigungen fortwährend aufheben und durch eine dauernde Remineralisation ein gegen Säurewirkung resistentes Gebiß schaffen.

Abschließend möchte ich sagen, daß die exogene Remineralisation wohl möglich zu sein scheint, aber ich glaube nur dann, wenn der Schmelz bereits eine Schädigung erfahren hat, sei es durch Säureeinwirkung oder durch den Kauakt. So zeigen die Versuche von *Lukowsky* und *Bywkina* deutlich, daß ein lebender Zahn mit unbeschädigter Schmelzdecke für das in der Umspülungsflüssigkeit befindliche Ca ganz undruchdringlich ist. Auch *Feibusch* nimmt auf Grund seiner Versuche an, daß es sich um kein Durchpassieren von Stoffen durch den Schmelz, nur um eine Diffussion durch die Schmelzsprünge handeln kann.

2. Dem täglich mit dem menschlichen Munde Beschäftigten sind größere und kleinere Sprünge im Schmelz, ausgesprungene Stückchen an den Kanten nicht ungewohnte, ja bei einiger Aufmerksamkeit sogar überraschend häufig zu beobachtende Bildungen.

Durch die Nahrungsaufnahme kommt es bei derartigen Zähnen zu feinen Farbstoffeinlagerungen, die mit der Zeit eine Verfärbung herbeiführen.

Das Ergebnis der Untersuchungen von *Schwarz* zeigt, daß in

menschlichen Gebissen Sprünge im Schmelz der Zähne als eine allgemein verbreitete Erscheinung betrachtet werden müssen. Außer dem axialen Verlauf, der ohne Färbung mit der Lupe oder dem freien Auge erkennbare Sprünge, konnte *Schwarz* eine weitere in die Augen fallende Erscheinung die regelmäßige Wiederkehr der Formen, d. h. der Art des Verlaufs der Sprünge an den einzelnen Zahnformen des Gebisses beobachten. Bei Zähnen, deren Schmelzbedeckung durch die physiologische Abnutzung so weit geschwunden ist, daß das Dentin in größerer Ausdehnung freiliegt und gewissermaßen von einem Schmelzkranze eingesäumt ist, zeigt der Schmelz im Bereiche dieses Saumes stets eine große Anzahl kleinerer Sprünge. Diese Erscheinung ist an allen Zahnformen zu beobachten.

Daß ein erheblicher Teil der Sprünge seine Entstehung der Funktion des Gebisses verdankt, zeigen die Versuche von *Schwarz*, in denen er versuchte Schmelzsprünge experimentell zu erzeugen. Dem Dentin wohnt ein hoher Grad von Elastizität inne, beim Schmelz ist ein gleicher Grad von Elastizität schon durch seinen dem Zahnbein gegenüber hohen Gehalt an anorganischer Substanz unwahrscheinlich. Die Beobachtung der Praxis zeigt auch ohne weiteres seine Sprödigkeit. Die Verschiedenheit der Zusammensetzung läßt die Möglichkeit verschiedener Ausdehnungskoeffizienten beider Gewebe, insbesondere während der Bildung offen; ebenso läßt der Unterschied in der Elastizität ein verschiedenes Verhalten der beiden Gewebe bei der Einwirkung von Druck, der weitaus häufigsten Beanspruchungsform des Zahnes erwarten.

Die Schmelzlamellen, welche gewöhnlich an der äußeren Schmelzoberfläche beginnen und sich gelegentlich bis ins Dentin hinein verfolgen lassen, verlaufen in Ebenen des radialen Längsschnittes. Sie dürften die Narben von am lebenden Zahn entstandenen Sprünge sein, in welchen wir eine Masse finden, die reicher an organischer Substanz bleibt, als die Umgebung. Diese Anreicherung der organischen Substanz zeigt sich bei den verschiedensten Färbungen; auch Schmelzverfärbungen durch Amalgamfüllungen bevorzugen die vorhandenen Schmelzlamellen. *Orban* glaubt, daß solche Sprünge an noch nicht fertig verkalkten Zähnen entstehen und zwar dürften Druckwirkungen auf den unfertigen Schmelz zu Zerrungen führen und im Bereiche dieser Zerrungen kommt es dann zu einer Störung der Verkalkung. Wir haben es bei den Lamellen um ganz bestimmte in ihrer Art charakteristische Modifikation des organischen Schmelzgewebes zu tun.

Hier soll erwähnt werden, daß die Lamellen zu verschiedenen Veränderungen am Zahn in direktem Zusammenhang stehen können.

An solchen in Fasern von blattartigen Streifen den Schmelz durchsetzenden Lamellen können durch das Eindringen von Stoffen aller möglichen Art, besonders aber von Farbstoffen aus Nahrungsmitteln, Verfärbungen hervorgerufen werden. Daß die Lamellen als Straßen angereicherter organischer Substanz eine Prädilektionsstelle für kariöse Prozesse abgeben können, ist naheliegend, und dieser Gedanke wird von *Faber* erörtert.

In typischer Gestaltung finden sich die Schmelzlamellen an glatten Zahnflächen. Hier durchsetzen sie in Form eines gleichmäßigen blattartigen Streifens fast durchweg axial gerichtet den Schmelz. Mit Vorliebe kommen sie an den Approximalseiten vor; auffallend stark, aber nicht selten an den Frontzähnen, lingual oder mehr labial so an den oberen mittleren Schneidezähnen. Ganz besonders aber, wenn auch nicht in so typischer Weise, treten sie an den grübchen- und furchenförmigen Vertiefungen der Schmelzoberfläche auf, in mehr oder weniger ihnen entsprechender Gestaltung.

Auch andauernd starker Tabakgenuß, besonders an Zähnen mit Schmelzsprüngen, führt eine dunkelbraune, bisweilen sogar bis ins Schwärzliche übergehende Tönung des Zahnes herbei, indem die Stoffe des Tabaks, die diese Verfärbung bedingen, entweder gelöst im Speichel oder im Rauch in den Zahn hineindiffundieren.

Nach *Walkhoff* verfärben sich auch jene Bildungsfehler, welche anfangs als weißliche Flecken unter einer glatten Schmelzschicht der Frontflächen z. B. an den Bikuspidaten, aber auch an den Vorderzähnen zu beobachten sind. Sie beruhen auf einer meist zirkumskripten mangelhaften Verkalkung innerer Schmelzpartien, während die Oberfläche des Schmelzgewebes wieder normal erscheint. Die Störung in der bildenden Tätigkeit der Schmelzzellen war also nur eine zeitweilige. Sie können viele Jahre auf dem ursprünglichen Standpunkt verharren. Damit findet eine Verfärbung der weißlichen Partien ins Bräunliche statt, die Mundflüssigkeiten haben Zutritt zu den mangelhaft verkalkten Schmelzpartien gefunden und lagern Farbstoff in sie hinein.

3. Alle Zähne sind während des Lebens einer geringen physiologischen Abnutzung unterworfen. Durch die Abreibung der Zähne aneinander kommt es zu einer Abflachung an den Kauflächen der Molaren und einer Verkürzung der Schneiden und Spitzen der Schneide- und Eckzähne. Die Prämolaren unterliegen einer langsameren Abnutzung, da sie durch dichtere Schmelzlagen geschützt sind. Durch den im normalen Gebiß vorhandenen Überbiß der Zähne

des Oberkiefers über die des Unterkiefers werden im Oberkiefer die Zähne mehr palatinal, im Unterkiefer mehr labial abgeschliffen. Daraus ergibt sich, durch die gegenseitige Neigung der Zähne verstärkt, die schräge Form der Schlifflächen. Bei älteren Personen können wir an fast allen Zähnen Abnutzungsschliffe beobachten.

Neben den physiologischen Abnutzungserscheinungen kennen wir auch eine Reihe pathologischer. Eine häufige Ursache solcher pathologischer Abnutzungserscheinungen bilden die Bißanomalien.

Die Stärke der Abnutzung kann verschiedene Grade annehmen; es können nur einzelne Stellen des Schmelzes betroffen sein, es kann aber auch das ganze Dentin freigelegt sein, ja es kann sogar bis zur Eröffnung der Pulpa kommen. *Baume* stellte eine Tabelle über den Grad der Abnutzung in den verschiedenen Lebensaltern bei zivilisierten Völkern auf, von der er zwar selbst zugibt, daß sie großen Schwankungen unterworfen ist: „Bis zum 30. Jahre betrifft die Ausschleifung nur den Schmelz. Bis zum 40. Jahre ist bereits das Zahnbein erreicht. Bis zum 50. Jahre ist das Zahnbein in größerer Ausdehnung freigelegt und bis zum 60. Jahre besteht eine breite Ausschleifungsfläche an den Schneidezähnen, selbst die Backenzähne sind bis tief in das Zahnbein ausgeschliffen. Bis zum 70. Jahre sind die Defekte schon größer geworden und haben sich fast der Pulpa genähert."

Die Stärke der Abrasio ist von vier wichtigen Faktoren abhängig, nämlich das Alter der Zähne, die Struktur der Zahnsubstanz, die Bißform und die Art und Zubereitung der Nahrung.

Mit abnehmender Schmelzdicke ändert sich auch die Zahnfarbe. Je dünner die Schmelzschicht über dem Dentin wird, desto mehr scheint die gelbliche Farbe des Dentins durch. Schließlich, wenn der Schmelz ganz abgescheuert ist, tritt an den okklusalen und incisalen Flächen der Zähne das Dentin frei zutage. An diesen Stellen treten nun zwei verschiedene Farben auf, nämlich der gelbliche Dentinkern wird von einem weißlichen Schmelzkranz umsäumt.

B. Dentin.

Eine Verfärbung des Zahnes wird hervorgerufen durch folgende Veränderungen im Dentin während des Lebens:

1. Einengung der Dentinkanälchen,
2. Anlagerung von Sekundärdentin.
3. Eindringen von Farbstoffen in das durch Abkauung freigelegte Dentin.

1. Das Dentin ist die mächtigste Hartsubstanz des Zahnes, welche ebenso wie der Schmelz im Bereiche der Schneiden und Höcker ihre dicksten Stellen hat. Es ist an der Krone vom Schmelz umschlossen und umschließt selbst wieder die Pulpa, von der es gebildet wurde. Das Dentin ist nicht so hart wie der Schmelz, es enthält mehr anorganische Substanzen, vor allem phosphorsaurer Kalk 67 %. Es steht seiner Zusammensetzung nach dem Knochen sehr nahe. Das Zahnbein ist von der Pulpa aus etwa radiär zur Oberfläche von Kanälchen durchzogen, die nahe der Oberfläche, also unter dem Schmelz, sich vielfach aufgabeln und in ihrem übrigen Verlauf viele Seitenkanälchen abgeben. In den Kanälchen liegt der Dentinfortsatz.

Die Eigenfarbe des Dentins kann als leicht gelblich charakterisiert werden. Auf ihr beruht die schon bei der Schmelzfärbung hervorgehobene leichte Farbe der besonders kräftigen und gutverkalkten Zähne, deren vollkommen verkalkter und daher durchsichtiger Schmelz die Eigenfarbe des Dentins zur Geltung kommen läßt; weniger vollkommen verkalkte Zähne erhalten durch den als trübes Medium wirkenden Schmelz eine bläulich weiße Farbe, wie es generell den Milchzähnen zukommt und zeigen auch infolge vermehrter Lichtreflexionen im Dentinbereiche eine mehr weiße Farbe des Dentins.

Der normale Grad der Durchsichtigkeit des Dentins kann gelegentlich sowohl verringert als verstärkt sein. Da die Durchsichtigkeit, wie wir schon beim Schmelz erörtert haben, in erster Linie von der Homogenität des Mediums abhängt, können wir von vornherein erwarten, daß verringerte Transparenz, die bis zu opakem kreidigem Aussehen der betreffenden Stellen gesteigert sein kann, mit Vermehrung der Inhomogenitäten der normalen Dentinstruktur zusammenhängt, wofür in erster Linie die bei mangelhafter Verkalkung vermehrten Interglobularräume in Betracht kommen. Noch interessanter sind die Stellen erhöhter Transparenz. Das makroskopische Phänomen erhöhter Transparenz hängt mit einer schlechteren Sichtbarkeit der Dentinkanälchen im mikroskopischen Bild des Schliffes zusammen, und diese beruht nach den Ergebnissen von *Feiler* auf Kalkablagerungen in den Dentinkanälchen, wobei sich die Odontoblastenfortsätze selbst als Sitz der Verkalkung erweisen. Physikalisch beruht die Transparenz des Dentins auf einer Veränderung der Lichtbrechung. Beim unveränderten Dentin haben die verschiedenen Medien wie Grundsubstanz, Dentinkanälchen und Dentinfasern einen verschiedenen Brechungsindex. Ändert sich die Zusammensetzung oder Struktur des Dentins, so verändert sich

auch der Brechungsindex, und das Dentin wird dadurch mehr oder weniger transparent.

Die Dentinkanälchen zeigen eine mit dem Alter abnehmende Weite. Die Dentingrundsubstanz nimmt zu, was auf einer Einengung der Kanälchen beruht. Eine größere Arbeit auf diesem Gebiet stammt von *Oschinsky*. Er fertigte eine größere Anzahl von Schnittpräparaten an, an denen er genaue Messungen der Weite der Zahnbeinkanälchen anstellte. Er kam dabei zu dem Ergebnis, daß die Weite der Dentinkanälchen von der Pulpa nach der Schmelz-Dentingrenze zu abnimmt und zwar mit zunehmendem Alter. Im jugendlichen Alter beträgt die Weite etwa 0,0032 mm. Ihre Maße verringern sich so, daß mit dem 50. Lebensjahr ihre Weite nur noch 0,0016 mm beträgt. Sie sind also noch ungefähr halb so breit, wie in der Wachstumsperiode. Unterschiede in der Weite der Kanälchen, in der Pulpennähe und an der Schmelz-Dentingrenze sind bis zum 25. Lebensjahr kaum festzustellen. Von da ab betragen die Unterschiede etwa 0,000365 mm und vom 50. Lebensjahr ab nur noch 0,000178 mm.

Auf Grund dieser von *Oschinsky* gefundenen Werte hat *Feiler* nun das Verhältnis von verkalkter Grundsubstanz zu den Dentinkanälchen berechnet. Er benutzte hierzu eine Durchschnittszahl von 3 Millionen Dentinkanälchen auf einen Quadratzentimeter. Er kommt dabei zu dem Ergebnis, daß ein jugendlicher Zahn zu ein Viertel aus Grundsubstanz besteht, während beim Erwachsenen die Grundsubstanz $^{15}/_{16}$ des ganzes Zahnes ausmacht und beim Greisenzahn sogar nur noch der $^{31}/_{32}$ Teil aus Grundsubstanz besteht.

Durch die durch die Verkleinerung oder sogar vollständigen Verkalkung der Dentilkanälchen hervorgerufene erhöhte Transparenz des Zahnbeins kann die im Gegensatz zum Primärdentin dunklere Farbe des noch zu besprechenden Sekundärdentins besser durchschimmern. Der Zahn erhält eine sattere gelbe bis bräunliche Farbe.

2. Nach Abschluß des Zahnwurzelwachstums kommt es in der Dentinbildung zu einem gewissen aber nicht definitiven Abschluß. Klinisch ist zwar die Bildung des Zahnes als abgeschlossen zu betrachten und die Bildungselemente sind scheinbar in einem Zustande der Ruhe. In Wirklichkeit aber behält die Pulpa während ihres ganzen Lebens bis zur totalen Nekrose ihre formative Aktivität. Der Durchbruch und das Einsetzen der Funktion bringen das Dentin je nach der konstitutionellen Widerstandskraft seine bildenden Elemente nur in eine neue Phase der Fortbildung und Verfestigung.

In dem Augenblick der funktionellen Inanspruchnahme trifft

den Zahn eine Masse innerer und äußerer Reize und Einflüsse aller Art, die die Bedingung zur Bildung des sekundären Dentins oder des „Dentins der Gebrauchsperiode" *(Reich)* geben, das sich durch den mehr oder minder regelmäßigen Bau seiner Elemente deutlich von dem primär gebildeten Dentin oder dem „Dentin der Entwicklungsperiode" unterscheidet. Auf ihrem mitunter sehr langen Lebenswege nimmt die Zahnpulpa unendlich viele verschieden gestaltete Eindrücke in sich auf, deren Spuren in den wechselvollen Produkten eine mehr oder minder angeregte Tätigkeit zum Ausdruck kommen.

Diese dentinogenen Neubildungen zeugen ebenso wie die Erscheinungen der Transparenz des Dentins von der Lebensenergie der Pulpa und sind deshalb als ein progressiver Prozeß, als ein Fortschritt in der Entwicklung des Pulpengewebes zu deuten. Diffuse Kalkkonkremente sind das Resultat regressiver Vorgänge und bedeuten einen Rückschritt im Leben der Pulpa, denn erst die bereits eingetretene Degeneration des Gewebes führt allmählich zur Umwandlung desselben in Kalkmassen.

Das Kriterium einer vollwertigen Pulpa und damit die Voraussetzung für eine ungehinderte Dentinneubildung ist das Vorhandensein eines geordneten Gefäßsystems, eines lückenlosen Saumes funktionstüchtiger Odontoblasten und eines gleichmäßigen Streifens dentinogener Substanz. Störungen der Zirkulation sowie degenerative Prozesse der Zahnpulpa manifestieren sich in erster Linie in Auflockerung und Unterbrechung in der dichten Zone der zylindrischen Elfenbeinzellen und führen zur Degeneration dieser Zellen selbst, so daß die histologische Struktur der gebildeten Hartgewebe in ihren wechselvollen Formen ein genaues Spiegelbild des jeweiligen Zustandes des Gesamtorganismus und der Pulpa abgibt.

Bei der Fülle der auf den Organismus und auf die Pulpa einwirkenden Reize kann dieses neugebildete Dentin in seinen abwechslungsreichen Bildern die Folgen endogener wie exogener Prozesse physiologischer wie pathologischer Natur sein.

In weit stärkerem Maße aber, als es für innere Momente zutrifft, geben äußere Einflüsse die Ursache zu einer formativen Tätigkeit der Zahnbeinbildner ab. Bei den vielgestaltigen Möglichkeiten exogener Reize ist natürlich eine genauere Differenzierung in solche physiologischer und pathologischer Natur nicht immer durchzuführen, da beide ineinander übergreifen können, und da alle diese Reize durch einen physiologischen Wachstumsprozeß seitens der noch gesunden und reaktionsfähigen Pulpa beantwortet werden, während bei der degenerativen und nekrotischen Pulpa es höchstens noch zu

amorphen Kalkablagerungen im Bereiche des Pulpenparenchyms kommen kann.

Sekundäre Zahnbeinbildung ist regelmäßig beobachtet worden bei: Abrasio, Karies, freigelegten Zahnhälsen infolge Zahnfleischschwund, mechanischen Verletzungen (Beschleifen, Höhlenpräparation, Fraktur), Schmelzhypoplasien, retinierten Zähnen, die in Resorption begriffen sind.

Die Anlagerung des Sekundärdentins finden wir immer gegenüber der Angriffsstelle des Reizes und entsprechend der Ausdehnung des peripheren Insults. Mitunter sehen wir eine Dentinapposition nicht nur an der zentral gelegenen Stelle des Angriffsreizes, sondern auch noch scheinbar ohne irgend einen äußeren Anlaß an dem gegenüberliegenden Teil der Dentinpulpagrenze und anderen Prädilektionsstellen, besonders am Eingang in den Wurzelkanal und in diesen selbst. Diese Erscheinung kann man sich nur in der Reizleitung durch das ganze Pulpenparenchym bis zu den gegenüberliegenden Odontoblasten erklären.

Es tritt immer da auf, wo ein abnormer Reiz die Odontoblastenfortsätze trifft, und so die gesunde Pulpa noch funktionsfähig bleibt, dagegen bei bereits entzündeter Pulpa oder aber auch bei Koagulationsnekrose der Odontoblasten eine Ersatzdentinbildung unmöglich wird. Man kann sagen, daß umsomehr Ersatzdentin gebildet wird, je älter und chronischer der zerstörende Prozeß an der Oberfläche ist.

Wir haben also das normale Zahnbein und das unter physiologischen und pathologischen Bedingungen während des ganzen Lebens gebildeten sekundären Dentins vornehmlich als ein Produkt der Odontoblasten anzusehen.

Die Sekundärdentinbildung schließt sich in ihren ersten Stadien durchaus an die Bildung des normalen Zahnbeins an, aber sobald die physiologische Reizschwelle überschritten ist, macht sich im histologischen Bild infolge überstärkter Neubildung die veränderte Struktur durch das Auftreten größerer Irregularitäten bemerkbar.

Reich hat alle Dentinformationen, welche in Anordnung und Verlaufsrichtung der Dentinkanälchen von der Norm abweichen unter dem Begriff „irreguläres Dentin“ zusammengefaßt. Er unterscheidet drei genetisch verschiedene Formen:

1. Das irreguläre Dentin, welches bei der physiologischen Wachstumsperiode des Zahnes nach seinem Durchbruch in mehr oder weniger großer Ausdehnung an der Innenfläche an der Pulpa gebildet wird.

2. Das irreguläre Dentin der sogenannten Dentikel oder Dentinkugeln.

3. Das irreguläre Dentin des Ersatz- oder Kallusdentins.

Er hat das Sekundärdentin genauer untersucht und dabei folgende Abweichungen des Zahnbeins bei der Umbildung des irregulären Dentins festgestellt:

„Die Knickungen der Kanälchen, die seitlichen Verschiebungen der Kanälchen, die stärkere Torsion der Kanälchen in sich und umeinander, die Zwischenlagerung neugebildeter Zahnkanälchen zwischen die alten, die starken Verbiegungen der Zahnkanälchen mit Ausbildung neuer Seitenäste an den konkaven Biegungsstellen, die Einbeziehung und der Untergang von Odontoblasten, in selteneren Fällen ihre Umwandlung in Osteoblasten, die Verschmelzung der geteilt verlaufenden Odontoblastenfortsätze an einem Fortsatz, die auffällig starke Entwicklung der fibrillären Grundsubstanz mit hochgradiger Verengerung und schließlich Verödung der Kanälchen."

Obgleich diese Abweichungen in irgendeiner Zone des Sekundärdentins nebeneinander vorkommen können und auch alle möglichen Übergänge existieren, so daß eine scharfe Klassifizierung kaum möglich erscheint, hat *Reich* die verschiedenen Formen des Sekundärdentins nach ihrer geringeren und größeren Irregularität folgendermaßen eingeteilt:

1. Das irreguläre Dentin I. Ordnung: Es ist im wesentlichen durch die deutliche Knickung der Dentinkanälchen bzw. gleichzeitige seitliche Verschiebung derselben charakterisiert.

2. Das irreguläre Dentin II. Ordnung: Es ist entweder durch die auffallend starke Torsion, die häufig ohne jede nachweisbare Knickung der stärker torquierten gegen den weniger torquierten Abschnitt des Kanälchens auftritt, gekennzeichnet und mit gleichzeitiger Zwischenlagerung neuer Kanälchen, die freilich nicht selten völlig fehlen können oder durch die Abbiegung oder Verbiegung mit deutlicher Entwicklung von Seitenästen.

3. Das irreguläre Dentin III. Ordnung: Hier steht die Störung vor allem in der Einbeziehung bzw. dem Verluste der Odontoblasten, in der hochgradigen Verminderung der Kanälchen und starke Zunahme der fibrillären Grundsubstanz in der Verengerung und Verödung der Kanälchen, kurz in allen jenen Abweichungen, welche oben schon genannt worden sind.

Überschreiten die von außen auf die Pulpa einwirkenden Reize

ein gewisses Maß nicht, so wird an der Kanalwand der Pulpakammer einwurzeliger Zähne Sekundärdentin I. Ordnung angebaut, welches nur eine Knickung der Kanälchen aufweist, oder aber Sekundärdentin II. Ordnung mit stärker spiralig gedrehten Kanälchen. Im Wurzelkanal wird ein mehr oder weniger typisches Sekundärdentin II. Ordnung angetroffen, die Dentinkanälchen zeigen sehr viel schrankenförmige Windungen oder Verbiegungen mit Seitenästen. Diese beiden Arten von Sekundärdentin treffen wir bei gesunden Zähnen ohne irgendwelche äußeren Veränderungen, sie sind also die Folge der während der Funktion auf einen Zahn einwirkenden physiologischen Reize. Ist nun der Zahn seiner oberflächlichen Schichten entblößt, wie bei Abkauung, Karies, keilförmigen Defekten, so daß es zu einer starken Reizwirkung auf die *Tomes*'schen Fasern und Odontoblasten kommt, so wird ein unregelmäßig gebautes Sekundärdentin III. Ordnung gebildet und zwar an einer dem Reiz entsprechenden Stelle der Wandung. Häufig erstreckt es sich auch auf die palatinale bzw. linguale Wand der Pulpakammer. Dieses Sekundärdentin besitzt sehr wenig Kanälchen, dieselben sind eng und verlaufen unregelmäßig.

Münch versteht unter den harten Neubildungen der Pulpa alle Gebilde, die ihrer histologischen Struktur nach aus Dentin oder Zement oder aus strukturlosen Kalkablagerungen bestehen und in der Pulpa im Laufe ihrer Lebenstätigkeit sich bilden. Ganz abgesehen davon, daß Dentikel nicht in eine Klassifikation von irregulärem Dentin mit aufgeführt werden können, da dieselben in den meisten Fällen Dentinkanälchen überhaupt nicht besitzen, erscheint *Münch* die vorgeschlagene Einteilung von *Reich* zu gekünstelt. Nach seinen Beobachtungen findet sich die Reizdentinbildung bei verschiedenen Zähnen entsprechend der Stärke und Dauer einzelner Reizwellen. Ist dagegen die Pulpa durch Zugrundegehen der Odontoblasten nicht mehr in der Lage Reizdentin zu bilden, finden wir nur mehr strukturlose amorphe Kalkablagerungen. Die Odontoblasten zeigen ja schon in früheren Stadien der Reizdentinbildung degenerative Erscheinungen. Während sich bei der ersten Anlagerung desselben noch alle an der Bildung von ziemlich regelmäßig gebauter dentinogener Substanz beteiligen, erfahren sie schon sehr bald eine Verkleinerung ihres Volumens, werden kugel- oder birnenförmig und sinken zu guterletzt zu ganz minimaler Größe herab. Die von diesen Zellen produzierte dentinogene Substanz ist nicht mehr so regelmäßig, wird von größeren oder kleineren Interglobularkugeln durchsetzt und wandelt sich nicht mehr zu einer gleichmäßig verkalkten Zwischensubstanz um. Viel-

fach findet man nur eine feinkörnige Ablagerung einer geringen Menge von Kalksalzen. Schließlich tritt Vakuolenbildung in der Odontoblastenschicht ein, so daß ein großer Teil derselben für eine weitere Neuproduktion überhaupt nicht mehr in Frage kommt, Die Bildung von Dentinkanälchen hört dann völlig auf, die noch übrigen Odontoblasten atrophieren gänzlich, so daß man als letztes Zeichen einer vitalen Tätigkeit des Gewebes nur mehr strukturlose Verkalkungsherde an der Pulpenoberfläche vorfindet.

Das Prädentin wird in flächenhafter Weise gebildet und führt zu einer zunehmenden Verengerung der Pulpenhöhle. In der Wurzel geht diese Verengerung gleichmäßig vor sich, in der Krone mehrwurzeliger Zähne ist das Wachstum am Boden und Dach der Pulpenkammer stärker als an den Seitenwänden. Kommt es bis zur Berührung der von Dach und Pulpenkammerboden einander entgegenwachsenden Sekundärdentinmassen, so bleiben von der ganzen Pulpakammer nur zwei Spalten übrig, die von den Wurzelkanälen gegen die Spitze hinziehen.

Was die klinische Bedeutung des Ersatzdentins anlangt, so müssen wir allgemein daran festhalten, daß im allgemeinen seine Entwicklung im geraden Verhältnis zum Alter des Zahnes steht, je mehr Ersatzdentin, desto enger daher Kanal und Pulpakammer.

Scabò hat an Hand ziemlich umfangreichen Materials Messungen der Pulpenkammer und somit der Ersatzdentinbildung vorgenommen, indem er nach Altersstufen und Perioden geordnet Zähne, freilich nur Molaren und zweite Prämolaren in der Weise untersuchte, daß er Messungen in der Ebene des Fornix, als auch des Cavumrückens vornahm. Eine andere Linie legte er senkrecht zum Pulpenkammerboden, um so die Höhe des Pulpencavums festzustellen. Er kam zu dem Ergebnis, daß:

1. die physiologische Zunahme des Dentins in der Seitenrichtung, d. h. daß die seitliche Verengerung des Pulpenkavums nur bis zu einem bestimmten Alter (17. Lebensjahr) fortschreitet und 1 mm beträgt,

2. die physiologische Zunahme des Dentins in der perpendikulären Ebene, d. h. die Verengerung des Cavum pulpae in der perpendikulären Richtung das ganze Leben hindurch bis zum 60. Jahre dauert und ungefähr 2,3 mm beträgt,

3. diese physiologische Zunahme des Dentins sich in den ersten Jahren nach dem Erscheinen des Zahnes in rascherem Tempo als später vollzieht.

Scabò kommt auf Grund seiner Untersuchungen an den Molaren

zu dem Ergebnis, daß im 8. und 9. Lebensjahr an den seitlichen Kammerwandungen eine Dentinapposition von 0,2 mm und eine Abnahme der Pulpenkammerhöhe von 0,3 mm gegenüber den Ergebnissen der Messungen im Alter von 6 und 7 Jahren stattfindet. Bezüglich des Alters von 17 Jahren ergab seine Untersuchung eine seitliche Kammerwandzunahme von 0,5 mm und eine Dentinanlagerung am Pulpenkammerdach von 0,6 mm verglichen mit den Werten der Lebensjahre 6 und 7, deren seitliche Messungen eine Wandstärke von 2,3 mm und eine Pulpenkammerhöhe von 2,7 mm ergaben. Daraus folgerte *Scabò*, daß in der Zeit bis zum 17. Lebensjahre die den Fornix überdachende Dentindicke ungefähr ebensoviel an Dicke gewinnt, als in ein bis zwei Jahren die Dentinverdickung rechts und links in der Fornixebene ausmacht.

Im 17. Lebensjahr fand *Scabò* eine Wandstärke des Pulpenraumes von 2,8 mm in der Ebene des Cavumrückens und eine von 3,3 mm in der Fornixebene. Gegenüber dem 6. und 7. Lebensjahre zeigte das 23. Lebensjahr an den Seitenwänden eine Dentinanlagerung von 0,6 mm und eine Abnahme der Pulpenkammerhöhe von 1,0 mm, die weiterhin im 60. Lebensjahre eine Dentinzunahme der Kammerwandungen gegen das 6. und 7. Lebensjahr von 0,8 mm, gegen das 7. bzw. 23. Lebensjahr eine solche von 0,3 bzw. 0,2 mm zeigte. Die Abnahme der Pulpenkammerhöhe im 60. Lebensjahr verglichen mit dem 6. und 7. Lebensjahr betrug 1,6 mm gegen das 17. bzw. 33. Lebensjahr 1,0 mm bzw. 0,1 mm.

Zusammenfassend sagte *Scabò*, daß das Dentin im 6. und bis im 9. Lebensjahr ziemlich gleichmäßig an Dicke zunimmt und dieses physiologische Plus zahlenmäßig $^1/_2$ mm ergibt. Die Zunahme des Dentins in seitlicher Richtung bleibt dieselbe wie im 17. Lebensjahr von 0,6 mm, während der das Dach bildende Dentinteil um 0,6 mm zunimmt. Im Alter von 33 Jahren erreicht er eine Dicke, die ungefähr der Stärke des Dentins an den Seitenwandungen des 17. Lebensjahres entspricht. Resumierend schließt *Scabò* daraus, daß die seitwärtige Dentinzunahme bei den Molaren durch das ganze Leben hindurch kaum 1 mm, der Unterschied in der perpendikulären Richtung bis zum 43. bzw. 46. Lebensjahre 1,1 mm, im 60. Lebensjahr sogar 2,3 mm ausmachen kann.

Bei den zweiten Prämolaren fand *Scabò* in der Fornixebene eine seitliche Dentinzunahme von 1,0 mm vom 9. bis 56. Lebensjahr und eine Höhenabnahme von 1,4 mm in eben solch langer Zeit. Weiterhin ergaben die Untersuchungen, daß während des 9. bis 14. Lebensjahres eine Dentinneubildung in perpendikulärer Richtung nicht zu verzeichnen ist. Im 30. bis 33. Lebensjahr zeigte

sich wieder eine Dentinzunahme am Pulpenkammerdach von 0,8 mm verglichen mit dem 9. bis 10. Jahre und eine weitere von 0,2 mm im 40. bis 50. Lebensjahre bei einem Vergleiche mit dem 30. und 33. Jahre. Insgesamt zeigte sich also eine Höhenabnahme von 1,0 mm. *Scabò* kommt für die zweiten Prämolaren zu der Feststellung, daß die physiologische Zunahme des Dentins in der Seitenrichtung nicht beobachtet werden konnte.

Als Ergänzung zu den Untersuchungen von *Scabò* hat *Trueb* Messungen angestellt, die sich nicht allein auf die beiden *Scabò*schen Untersuchungsquoten beschränkten, sondern sich auf die gesamten bleibenden Gattungen erstreckten.

Trueb kam auf Grund dieser Messungen zu folgendem zusammenfassenden Ergebnis:

„1. Die physiologische Dentinbildung ist weder in horizontaler noch in vertikaler Richtung an beiden Kammerwandungen eine gleichmäßige.

2. Die physiologische Dentinbildung dauert in horizontaler Richtung das ganze Leben hindurch an. Je älter ein Zahn, desto dicker seine Wandungen.

3. Die Dentinbildung an den seitlichen Kammerwandungen ist in der Gegend des Zahnhalses bedeutender, als in der Nähe der Kaufläche. Am größten ist sie in vertikaler Richtung."

Später machte *Wagner* auf diesem Gebiete Untersuchungen. Er kam bei seinen Messungen auf folgende Ergebnisse:

Bei mesio-distaler Aufnahmerichtung fand er an den oberen Molaren eine seitliche Kammerwandstärke von 1,627 mm und 2,119 mm in der Fornixebene und von 2,83 mm und 2,43 mm in der Ebene des Cavumrückens. Die Pulpenkammerhöhe betrug am distalen Pulpenhorn 4,2 mm, am Fornix-Cavumrücken 2,6 mm und am mesialen Pulpenhorn 5,2 mm. Während die Pulpenkammerhöhe mit zunehmendem Alter abnahm und im 60. Lebensjahr 2,23 mm, 2,13 mm und 3,21 mm an den verschiedenen Meßpunkten betrug, somit also eine Abnahme von 0,37 mm bzw. 1,9 mm zeigte, ergaben die seitlichen Kammerwandungen eine Zunahme von 0,9 mm und 0,2 mm in der Fornixebene und eine solche von 0,7 mm in der Ebene des Cavumrückens. Die seitliche Pulpenkammerbreite verringerte sich um 0,6 mm bzw. 0,4 mm in ebenso langer Zeit.

Die unteren Molaren vom 18. bis 60. Lebensjahr ergaben eine Abnahme der Pulpenkammerhöhe von 1,073 mm am distalen Pulpenhorn, 1,3 mm am mesialen und 1,7 mm zwischen den Fornix-Pulpen-

rückenpunkten. Die seitlichen Kammerwandungen hatten in der Fornixebene eine Zunahme von 0,68 mm und in der Ebene des Cavumrückens von 0,571 mm und von 0,268 mm.

Die unteren Prämolaren zeigten im 34. Lebensjahr eine seitliche Kammerwandstärke von 1,931 mm und 1,730 mm, die im 72. Lebensjahre 2,313 mm und 2,137 mm betrug, somit einen seitlichen Dentinansatz von 0,381 mm bzw. 0,407 mm. Die Pulpenkammerhöhe zeigte in derselben Zeit eine Abnahme von ungefähr 0,508 mm.

Die oberen Prämolaren ergaben eine seitliche Dentinzunahme von 0,328 mm und 0,403 mm in einem Zeitraum vom 24. bis 65. Lebensjahre.

Die oberen Eckzähne zeigten in disto-mesialer Richtung geröntgt eine Zunahme der beiden seitlichen Kammerwandungen von 1,23 mm und 0,971 mm im Alter von 17 bis 63 Jahren und bei frontaler Aufnahme im selben Zeitraum eine solche von 0,039 mm und 0,376 mm. Die Pulpenkammerhöhe betrug im 17. Lebensjahr 4,931 mm und verminderte sich bis zum 65. Lebensjahr um 2,353 mm.

Bei den unteren Eckzähnen ist es ähnlich, die Dentinanlagerung betrug im 34. bis 53. Lebensjahr 0,620 mm und 0,745 mm bei einer disto-mesialen Aufnahme.

Die oberen Schneidezähne hatten im 24. Lebensjahre eine seitliche Stärke der Kammerwand von 1,580 mm und 1,237 mm, die im 57. Lebensjahr 2,256 mm bzw. 2,101 mm betrug, somit eine Zunahme von 0,676 mm und 0,864 mm. Die Pulpenkammenhöhe betrug im 24. Lebensjahr 3,271 mm, im 57. Lebensjahr dagegen nur 2,307 mm.

Die unteren Schneidezähne zeigten als seitliche Kammerwandstärke 1,713 mm und 1,405 mm im 24. Lebensjahr und im 57. Lebensjahr eine solche von 2,231 mm bzw. 1,987 mm, also eine Zunahme von 0,518 mm bzw. 0,582 mm. Die Pulpenkammerhöhe ergab im 24. Lebensjahr 3,919 mm und verringerte sich bis zum 57. Lebensjahr um 1,412 mm.

Zum Schluß seiner Arbeit kommt *Wagner* zu dem Ergebnis, daß die Größe des Pulpenkavums sich mit zunehmendem Alter verändert und daß die Dentinneubildung sich über das ganze Leben hindurch erstreckt. Die seitlichen Kammerwandungen verdicken sich mit zunehmendem Alter; diese Zunahme beträgt bei den Molaren fast 1 mm, bei den Prämolaren dagegen nur 0,3, bzw. 0,4 mm. Bei den Eckzähnen ist die seitliche Dentinapposition 1,253 mm, während bei den Schneidezähnen nur eine solche von etwa $^1/_2$ mm zu ver-

zeichnen ist. Die Pulpenkammerhöhe verringerte sich mit zunehmendem Alter weit mehr; bei den Molaren am stärksten; diese Verringerung betrug am mesialen Pulpenhorn gemessen 1,501 mm.

3. Die braune Farbe der Zähne bei Abnutzung kommt daher, daß das bloßgelegte glänzend polierte Zahnbein immer pigmentiert ist. Wie diese Pigmenteinlagerung zustande kommt, darüber habe ich in der Literatur nichts nachlesen können. Wahrscheinlich handelt es sich daraum, daß Farbstoffe aus Nahrungsmitteln, die zu den freigelegten Dentinkanälchen Zutritt haben, im Zahnbein haften bleiben. Die Pigmentierung wird umso stärker, je länger das Zahnbein bloß liegt, wo das noch nicht so lange der Fall ist, ist das freigelegte Dentin nur leicht pigmentiert; bei starker Abrasio, die lange Zeit brauchte, bis sie zustande kam und darum nur bei älteren Individuen vorkommt, ist die Pigmentierung braun, manchmal sogar braunschwarz. Besonders auffallend ist diese Färbung bei Rauchern.

Baume stellte in einer Tabelle seine Beobachtungen über den Grad der Abschleifung und über die Stärke der Verfärbung bei abgenutzten Zähnen auf: „Bis zum 30. Jahr betrifft die Ausschleifung nur den Schmelz. Bis zum 40. Jahr ist bereits das Zahnbein erreicht; die Pigmentierung ist gelb. Bis zum 50. Jahre ist das Zahnbein in größerer Ausdehnung freigelegt; die Pigmentierung ist braun. Bis zum 60. Lebensjahr besteht eine breite Ausschleifungsfläche an den Schneidezähnen, selbst die Backenzähne sind bis tief in das Zahnbein ausgeschliffen und dunkelbraun pigmentiert. Bis zum 70. Jahre sind die Defekte schon größer geworden und haben sich fast der Pulpa genähert; die Pigmentierung ist beinahe schwarz."

C. Pulpa.

Das Pulpengewebe vermindert sich allmählich mit zunehmendem Alter. Dies wird durch eine schrittweise Umwandlung der Pulpa zu sekundärem Dentin veranlaßt.

Durch die Atrophie der Pulpa tritt auch ihre Farbe zurück, an ihre Stelle kommt die dunklere Farbe des Ersatzdentins; die Zahnfarbe wird dunkler.

Die Ursache der Pulpenatrophie ist nach den meisten Autoren entweder in Altersveränderungen der Pulpazellen (senile Atrophie), oder in schädigenden Einflüssen von außen (degenerative Atrophie) zu erblicken. Die Häufigkeit dieser Veränderung wird dadurch erklärt, daß das Foramen apikale, durch das die Gefäße und Nerven

eintreten, meist sehr eng ist und sich Kreislauf- und Ernährungsstörungen deshalb viel leichter und häufiger einstellen können, als in den anderen Organen. Die senile Atrophie ist eine Folge der abnehmenden Lebensenergie der Zellen, welche das ihnen gebotene Nährmaterial nicht mehr in genügender Weise verarbeiten können, dazu kommt eine allmähliche Verengerung und Obliteration der Blutgefäße, so daß den Zellen das Nährmaterial nicht mehr in nötiger Menge und in der genügenden Form geboten wird. Die degenerative Atrophie dagegen ist mehr die Folge oder Begleiterscheinung schädigender Einflüsse auf die Zellen.

Wenn man das mikroskopische Bild einer Pulpa bei seniler Atrophie betrachtet, so findet man die spezifischen Pulpazellen geschwunden, während die Interzellularsubstanz vermehrt und mit Petrifikationen durchsetzt erscheint.

Diesen quantitativen regressiven Veränderungen, wie sie uns in dem Bilde der Atrophie entgegentreten, stehen die verschiedenen qualitativen regressiven Prozesse gegenüber, die in Form von Verkalkung und anderen degenerativen Veränderungen sich äußern.

Von der degenerativen Verkalkung ist die Bildung von Ersatz- oder Reizdentin zu unterscheiden, worauf in diesem Zusammenhang nochmals kurz eingegangen werden muß. Wie ich schon erwähnt habe, ist mit Beendigung des Längenwachstums des Zahnes der Dentinbildungsprozeß innerhalb des Zahnes bekanntlich noch keineswegs beendigt. Die Fähigkeit Zahnbein anzulagern, bleibt den Odontoblasten während des ganzen Lebens erhalten. Es findet ständig und zwar an den Vertikalwänden wie an den Horizontalwänden und auch innerhalb der Wurzelkanäle eine Dentinablagerung statt, wodurch die Pulpenkammer und die Kanäle immer mehr verkleinert werden, bis sie im Alter fast gänzlich von Dentin ausgefüllt sind. Ist der Eintritt für die ernährenden Gefäße an sich schon eng, so wird er durch die ständige Ablagerung von Dentin schließlich so sehr verkleinert, daß eine richtige Durchblutung der Pulpa nicht mehr stattfinden kann. Es tritt ein Zustand ein, der bereits oben schon als senile Atrophie bezeichnet wurde.

Vom Ersatzdentin zu trennen ist das Vasodentin und Osteodentin. Vasodentin ist ein von Gefäßen durchzogenes überstürzt gebildetes Reizdentin; auch die Verkalkung größerer Pulpastrecken, bei der größere Gefäße mit eingeschlossen werden, wird so bezeichnet. Mit Osteodentin wird eine Abart von Dentin bezeichnet, die auftreten kann, wenn die Odontoblastenschicht geschwunden ist, die Bildung von Sekundärdentin jedoch weiter von statten geht mit Einschluß von polygonalen Pulpazellen.

Ergebnis.

Aus meinen Darlegungen geht hervor, daß bei der Zahnfarbveränderung im Alter die Ursachen mannigfacher Art sein können, dabei spielen mehrere Faktoren eine Rolle. Man sieht, daß mit dem Älterwerden ein ganz beträchtliches Dunklerwerden der Zahnfarbe einhergeht. Der Zahn erhält eine kräftigere, oft sogar ins bräunlich gehende Farbe. Dabei ist die Hauptursache eine fortschreitende Verkalkung der Zähne bis ins hohe Alter.

Beim Schmelz sind zwar die Anschauungen, ob es überhaupt eine nachträgliche Weiterverkalkung gibt, sehr geteilt, und wenn eine solche zustande kommt, auf welchem Wege das geschieht, ob auf endogenem Wege oder auf exogenem Wege. Angenommen der Schmelz verdichte sich bis ins hohe Alter, was auch sehr wahrscheinlich erscheint, so führt dies zu einer dunkleren Farbe der Zähne. Denn je besser verkalkt, je dichter der Schmelz ist, desto größer ist seine Transparenz; die dunklere Farbe des Zahnbeins im Gegensatz zum Schmelz kann viel besser durchscheinen. Beim Dentin ist es ähnlich. Durch die Verkleinerung oder gar vollständigen Verkalkung der Dentinkanälchen mit zunehmendem Alter wird die Grundsubstanz des Zahnbeins verdrängt und in eine kalkähnliche Masse umgewandelt. das Dentin erhält dadurch eine bedeutend erhöhte Transparenz. Aus den Untersuchungen von *Scabò*, *Trueb* und *Wagner* geht hervor, daß die Odontoblasten ihre Tätigkeit mit dem Abschluß des Zahnwurzelwachstums nicht aufgeben, sondern sie behalten ihre Fähigkeit Zahnbein zu bilden während des ganzen Lebens. Das in der Gebrauchsperiode gebildete sekundäre Dentin unterscheidet sich von dem primär gebildeten Zahnbein nicht nur in struktureller Hinsicht, sondern auch in Bezug auf die Farbe, indem es eine dunklere Farbe aufweist. Je älter nun der Zahn ist, desto größer ist die Transparenz des Primärdentins, desto mehr Sekundärdentin wurde gebildet, die dunklere Farbe des Sekundärdentins schimmert mehr und mehr durch, besonders an den Stellen, wo das Zahnbein durch Abrasio freigelegt ist. Durch die Atrophie der Pulpa mit zunehmendem Alter tritt auch ihre Farbe zurück, an ihre Stelle tritt die dunklere Farbe des Ersatzdentins.

Außerdem spielen noch die Farbstoffeinlagerungen aus Nahrungsmitteln, sowie beim Schmelz als auch beim Dentin, eine nicht unbedeutende Rolle. Sie sind bedingt durch die von der Beanspruchung herrührende Schädigung und Abnutzung der Zähne im Laufe der Jahre. Auch sie führen zu einem Dunklerwerden der Zahnfarbe.

Sobald das Schmelzoberhäutchen eine Schädigung erfahren hat, sei sie mechanischer Art oder chemisch-bakterieller Art, so haben die Farbstoffe Zutritt zu den Schmelzlamellen und können sich dort einlagern. Noch besseren Zutritt haben die Farbstoffe zu den Schmelzsprüngen, die durch die Kaufunktion bedingt an allen Zähnen auftreten, wie es uns *Schwarz* in seinen Untersuchungen gezeigt hat. Ist das Dentin durch die Abrasio an den incisalen und okklusalen Flächen freigelegt, so haben auch hier Farbstoffe zu den Dentilkanälchen Zutritt. Die Beobachtungen von *Baume* zeigen deutlich, daß je größer die Abrasio ist, desto stärker ist die Pigmentierung des Zahnbeins.

Zusammenfassung.

Normale Zahnfarbe:

Die verschiedenen Arten von Zahnfarben.

Das Zustandekommen der natürlichen Zahnfarbe.

Veränderung der Zahnfarbe im Laufe des Lebens:

A. Schmelz:

1. Eine fortwährende sich ganz langsam vollziehende Ablagerung von Kalksalzen im Schmelz nach dem Durchbruch.
   Endogene und exogene Remineralisation.
2. Eindringen von Farbstoffen in die Schmelzsprünge, Schmelzlamellen und in die weißlichen Flecken im Schmelz.
3. Eine durch die Abnutzung bedingte Veränderung der Dicke des Schmelzes.

B. Dentin:

1. Einengung der Dentinkanälchen.
2. Bildung von Sekundärdentin.
   Die Einteilung der verschiedenen Formen des irregulären Dentins.
   Zunahme der Wandstärke des Cavum pulpae in den einzelnen Zähnen während des Lebens.
3. Eindringen von Farbstoffen in das durch Abkauung freigelegte Dentin.

C. Pulpa:

Senile und degenerative Atrophie der Pulpa.

Verkleinerung des Pulpenkavums durch Ersatzdentinbildung.

Ergebnis.

Zum Schluß meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht Herrn Privatdozent *Dr. Schneider* für die Zuweisung des Themas und gütige Übernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur

Andresen: Über Mineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes. D. M. Z. 1921.

Bauchwitz: Versuche über den Einfluß des Rauchens auf Mund und Zähne. Z. R. 1930.

Baume: Odontologische Forschungen II.

Beretta: Pathogenese der Zahnkaries in bezug auf die Theorie von der Vitalität des Schmelzes. D. M. Z. 1928.

Berg: Die Möglichkeit einer Einwirkung der Nahrung auf Zähne und Gesamtorganismus. Forrogblätter 1934.

Bödecker: Die Ernährung der dentalen Gewebe. D. Z. W. 1932.

Cleaveland: Gibt es einen Stoffwechsel im Schmelz? D. M. Z. 1929.

Ehrensperger: Über künstlich erzeugte Karies incipiens des Schmelzes und über die Remineralisationsmöglichkeit der natürlich entstandenen Karies incipiens. Z. R. 1931.

Euler: Über den Einfluß der Ernährung auf Kiefer und Zähne. D. Z. W. 1933.

Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne. München 1927.

Faber: Die Frage der Vitalität des menschlichen Zahnschmelzes im Lichte der neueren Forschung. D. M. Z. 1930.

— Die Lamellen des Zahnschmelzes. D. M. Z. 1925.

Feibusch: Zur Frage der sogenannten „Diffusionsvorgänge" im harten Zahngewebe. D. M. Z. 1922.

Feiler: Beiträge zur Histologie des Zahnbeins und der Pulpa. D. M. Z. 1923. Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen. 1936.

Head: In: Über Mineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes von Andresen. D. M. Z. 1921.

Hoppewell-Smith: Beweise gegen die Theorie von Stoffwechselvorgängen im menschlichen Zahnschmelz. D. M. Z. 1932.

Jesensky: Die Lebensfähigkeit des Zahnemails. D. M. Z. 1931.

Klemm: Die Farbe der Zähne und ihre Bedeutung für die Struktur derselben. Inaug.-Diss. Würzb. 1927.

Kühns: In: Oppenheimers Handbuch der Zahnheilkunde.

Lukowsky und *Bywkina:* Die Permeabilität des Zahngewebes für Calcium. D. M. Z. 1929.

Münch: Beitrag zur Frage der Vitalität des Schmelzes. D. M. Z. 1930.

— Die harten Neubildungen der Zahnpulpa. Dtsch. Zahnheilk. 1925

Oschinsky: Vergleichende Untersuchungen über die Weite der Dentinkanälchen im permanenten menschlichen Gebiß. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1921.

Peckert: Erwägungen zur vorbeugenden Bekämpfung der Zahnkaries. D. M. Z. 1925.

Pickerill: In: Über Mineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes von Andresen. D. M. Z. 1921.

— Verhütung von Zahnkaries und Mundsepsis. Berlin 1926.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Reich: Das irreguläre Dentin der Gebrauchsperiode. 1907.

Röse: Erdsalzarmut und Entartung. Berlin 1908.

Scabò: Die Größenverhältnisse des Cavum pulpae nach Altersstufen. Österr.-ung. V. f. Z. 1900.

Schwarz: Untersuchung über die Verbreitung, Ursachen und Bedeutung der Schmelzsprünge beim Menschen und einigen Säugetieren. D. M. Z. 1920.

Siebert: Untersuchung der Schmelzdentingrenze. Inaug.-Diss. 1936.

Trueb: Größenverhältnisse des Cavum pulpae nach Altersstufen. D. M. Z. 1909.

Türkheim: Die Ernährung und physikalische Chemie des Schmelzes. Deutsch. V. f. Z. 1922.

Urbantschitsch: Ursachen und Bahnen der endogenen Zahnverfärbung. D. M. Z. 1928.

Wagner: Untersuchungen über die Größenverhältnisse des Cavum pulpae und seiner Wände. D. M. Z. 1927.

Wakhoff: Die Erdsalze und ihre Bedeutung für die Zahnkaries. 1913.

Westin: In: Die Möglichkeit einer Einwirkung der Nahrung auf Zähne und Gesamtorganismus von Berg. Forrogblätter 1934.

Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. 1930.

Wilson: Ist künstliche Mineralisation und Remineralisation des Zahnschmelzes möglich? D. M. Z. 1929.

Lebenslauf

Am 5. Februar 1916 bin ich Helene Gösele in Stuttgart als Tochter des Regierungsoberbauinspektors Albert Gösele und dessen Ehefrau Mathilde, geb. Rau geboren. Nach der vierjährigen Grundschule von Ostern 1922 bis Ostern 1926 in der Stöckachvolksschule in Stuttgart besuchte ich die neun Realklassen des Königin-Katharinastiftes Mädchenoberrealschule in Stuttgart und legte dort im Frühjahr 1935 die Reifeprüfung ab. Vom 1. August bis 15. Oktober 1935 genügte ich meiner Arbeitsdienstpflicht. Im Wintersemester 1935/36 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität Tübingen, wo ich bis einschließlich S.S. 1937 immatrikuliert war. Dort legte ich anfangs S.S. 37 das Physikum ab. W.S. 1937/38 mit S.S. 1939 war ich an der Universität München eingeschrieben, wo ich im Herbst 1939 das Staatsexamen ablegte.